

DOI: 10.15690/vsp.v14i3.1378

М.И. Дубровская<sup>1</sup>, А.С. Боткина<sup>1</sup>, Н.В. Давиденко<sup>2</sup>, Т.В. Зубова<sup>2</sup>, В.Б. Ляликова<sup>3</sup>, К.В. Шебалкина<sup>1</sup>, Э.К. Петросян<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Российская Федерация

<sup>2</sup> Детская городская клиническая больница № 9 им. Г.Н. Сперанского, Москва, Российская Федерация

<sup>3</sup> Первый Московский медицинский государственный университет им. И.М. Сеченова, Российская Федерация

## Синдром мальабсорбции. Клинические случаи из амбулаторной практики

### Контактная информация:

Дубровская Мария Игоревна, доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной педиатрии № 1 РНИМУ им. Н.И. Пирогова, ДГКБ № 9 им. Г.Н. Сперанского

Адрес: 117997, Москва, ул. Островитянова, д. 1, тел.: +7 (495) 936-93-74, e-mail: mariadubr@rambler.ru

Статья поступила: 08.06.2015 г., принята к печати: 29.06.2015 г.

В статье обсуждается проблема формирования синдрома мальабсорбции у детей раннего возраста с пищевой аллергией и целиакией вследствие несоблюдения современных принципов организации их питания. На клинических примерах демонстрируются последствия недооценки анамнеза, степени тяжести состояния и поздней диагностики синдрома мальабсорбции. Связанные с этим нарушения питания приводят не только к прогрессирующему ухудшению состояния здоровья ребенка, но и увеличивают риск развития у него ряда тяжелых заболеваний в будущем.

**Ключевые слова:** синдром мальабсорбции, аллергия, целиакия, дети.

**(Для цитирования:** Дубровская М.И., Боткина А.С., Давиденко Н.В., Зубова Т.В., Ляликова В.Б., Шебалкина К.О., Петросян Э.К. Синдром мальабсорбции. Клинические случаи из амбулаторной практики. *Вопросы современной педиатрии*. 2015; 14 (3): 402–407. doi: 10.15690/vsp.v14i3.1378)

### ВВЕДЕНИЕ

Проблема заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей чрезвычайно актуальна в настоящее время. Практически каждый второй ребенок периодически, а каждый третий — постоянно предъявляют те или иные жалобы со стороны органов пищеварения [1]. Нозологический профиль гастроэнтерологической патологии чрезвычайно широк и включает функциональные, воспалительные и деструктивные процессы. Существенное место, особенно у детей раннего возраста, занимают различные заболевания кишечника, протекающие с синдромом мальабсорбции. Под мальабсорбцией в настоящее время понимают патологическое

состояние, в основе которого лежит врожденный или приобретенный дефект расщепления, переваривания и/или всасывания тех или иных ингредиентов пищи.

Среди всех алиментарнозависимых болезней у детей синдром мальабсорбции играет особую роль из-за распространенности, полиэтиологичности и степени тяжести. Наибольшую значимость проблема представляет для детей раннего возраста, поскольку именно в этот период отмечается наиболее активный процесс роста и развития ребенка. Клинические признаки синдрома мальабсорбции разнообразны. Наиболее частым симптомом является диспепсия в виде неоформленного стула, длительной диареи, ино-

M.I. Dubrovskaya<sup>1</sup>, A.S. Botkina<sup>1</sup>, N.V. Davidenko<sup>2</sup>, T.V. Zubova<sup>2</sup>, V.B. Lyalikova<sup>3</sup>, K.V. Shebalkina<sup>1</sup>, E.K. Petrosyan<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

<sup>2</sup> G.N. Speransky Children's City Clinical Hospital, Moscow, Russian Federation

<sup>3</sup> I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Russian Federation

## Malabsorption Syndrome. Ambulance Clinical Events

The article focuses on the development of malabsorption syndrome in young children suffering food allergies and protein-losing enteropathy resulting from failure to follow contemporary nutrition principles. The clinical events demonstrate the consequences of improper estimation of histories and severity of cases, as well as late diagnosis of malabsorption syndrome. Related disorders not only contribute to further degeneration in children, but also increase the risk of serious diseases in future.

**Key words:** malabsorption syndrome, allergy, coeliacia, children.

**(For citation:** Dubrovskaya M. I., Botkina A. S., Davidenko N. V., Zubova T. V., Lyalikova V. B., Shebalkina K. V., Petrosyan E. K. Malabsorption Syndrome. Ambulance Clinical Events. *Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics*. 2015; 14 (3): 402–407. doi: 10.15690/vsp.v14i3.1378)

гда с прожилками крови. Для синдрома мальабсорбции характерна также задержка физического, а порой — и психического развития [2, 3].

Синдром мальабсорбции в настоящее время объединяет более 70 нозологий, что создает существенные трудности при проведении дифференциально-диагностических мероприятий [4]. Наиболее частые причины мальабсорбции у детей — пищевая аллергия, дисахаридная недостаточность и целиакия [5].

Приводим описание клинических случаев с целью демонстрации прямой связи между несоблюдением современных принципов и подходов к организации питания детей раннего возраста, игнорированием возможных реакций при употреблении облигатных аллергенов, недооценкой данных анамнеза, тяжести состояния, поздней их диагностикой и формированием синдрома мальабсорбции.

### КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР № 1

Девочка А., 4 года 9 мес. Поступила с жалобами на кровь в стуле.

Наследственный анамнез отягощен по атопическим заболеваниям у обоих родителей (бронхиальная астма, пищевая аллергия, отек Квинке при употреблении рыбы, непереносимость глютена).

Из анамнеза: ребенок от первой беременности, первых срочных самостоятельных родов. На грудном вскармливании находилась до 1 года 2 мес. На первом месяце жизни у ребенка зарегистрирован эпизод острой крапивницы после употребления мамой жареной рыбы. Несмотря на это, в течение всего периода грудного вскармливания мать диету не соблюдала. На первом году жизни у девочки отмечались проявления атопического дерматита. После перевода на общий стол гипоаллергенной диеты не придерживались. С трехлетнего возраста наблюдалась аллергологом по поводу приступов кашля, преимущественно в ночное время, частых катаральных изменений со стороны носоглотки с диагнозом: «Бронхиальная астма, атопическая форма, легкого перисистирующего течения; аллергический перисистирующий ринит». При аллергологическом обследовании установлена сенсibilизация к эпидермальным аллергенам (кошка, собака), плесневым грибам, пыльце деревьев, овальбумину, белкам коровьего молока, однако диету не соблюдали. С 4 лет стали периодически появляться прожилки крови поверх оформленного стула, отмечалась затрудненная дефекация. В августе 2014 г. девочка была экстренно госпитализирована в 1-е хирургическое отделение ДГКБ № 9 им. Г.Н. Сперанского (Москва) с жалобами на кровь в стуле. Проведена колоноскопия с биопсией, диагностированы недифференцированный колит, синктерит, трещина ануса в стадии эпителизации. При гистологическом исследовании определялась клеточная инфильтрация неравномерной плотности, представленная лимфоцитами, нейтрофилами с преобладанием эозинофилов, плазматическими клетками. Рекомендовано соблюдение гипоаллергенной диеты с исключением белков коровьего молока. В связи с повторным появлением крови в стуле 17.09.2014 госпитализирована в отделение гастроэнтерологии ДГКБ № 9 им. Г.Н. Сперанского.

При поступлении вес 16,2 кг, рост 108 см. Девочка астенического типа телосложения, дисгармоничного за счет недостаточной массы тела. Кожа бледная, сухая, умеренной эластичности. Видимые слизистые оболочки бледно-розовые, влажные, блестящие, чистые. Дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет, выдох не удлиннен. Границы сердца в пределах возрастной

нормы. Язык обложен желтым налетом, влажный. Живот обычной формы, равномерно участвует в акте дыхания, доступен глубокой пальпации, болезненный в эпигастрии, умеренно болезненный по ходу толстой кишки. Область ануса не изменена, розово-коричневого цвета, видимых трещин и эрозий нет.

В клиническом и биохимическом анализе крови патологии не выявлено, признаков воспаления нет. IgA к тканевой трансглутаминазе 1,5 Ед/л (норма < 10), IgG 15 Ед/л (норма < 10). Кал на кальпротектин (от 26.09.14) 22,4 мг/кг (норма 0–50). Латекс-тест на антигены *Helicobacter pylori* (от 19.09.14) отрицательный. При копрологическом исследовании: клетчатка непереваренная, крахмал внеклеточный в большом количестве, лейкоциты — 0–2 в поле зрения.

Фиброэластогастродуоденоскопия: признаки дуоденита, еунита.

Морфологическое исследование биоптата слизистой оболочки тощей кишки: соотношение крипта / ворсинка 1:3–1:3,5. Ворсинки с хорошо выраженной фестончатостью краев, высокими энтероцитами с хорошо выраженной щеточной каймой. Собственная пластинка с умеренной равномерной инфильтрацией лимфоцитами, плазматическими клетками и эозинофилами, многочисленными нейтрофилами. Крипты с единичными митозами, в просветах — слизь.

В течение 2 нед пребывания в отделении на фоне гипоаллергенной безмолочной диеты отмечено появление оформленного самостоятельного стула без патологических примесей; прибавка массы тела составила 1 кг.

Клинический диагноз: «Поливалентная пищевая аллергия, интестинальная форма. Бронхиальная астма, атопическая форма, легкого перисистирующего течения; аллергический перисистирующий ринит».

### КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР № 2

Мальчик Д., 4 года 1 мес, находился в отделении гастроэнтерологии ДГКБ № 9 им. Г.Н. Сперанского с 20.06.13 по 17.07.13. Ребенок поступил экстренно, по направлению участкового педиатра, с жалобами на отставание в физическом развитии, слабость, вялость, боль в животе, жидкий стул, учащающийся после приема молока и фруктов.

Наследственный анамнез отягощен: у матери сезонный аллергический риноконъюнктивит, у отца лактазная недостаточность.

Из анамнеза известно, что ребенок от десятой беременности, протекавшей с резус-конфликтом, пятых преждевременных родов путем кесарева сечения. У матери ребенка гепатит С. Масса тела при рождении 2900 г, длина тела 50 см, перенес заменное переливание крови на 2-е сут жизни. На 1-м мес жизни на фоне синдрома дыхательных расстройств перенес пневмонию (Тушинская ДГКБ, Москва). В возрасте 1 года мальчик весил 10 кг. На грудном вскармливании находился до 2 лет, прикорм в виде каш, хлеба и фруктов введен после 1 года, мясо — после 3 лет. Стул с рождения неустойчивый, с тенденцией к неоформленному; в течение всего периода кормления грудью мать диету не соблюдала. В течение последнего года отмечалось увеличение размеров живота, вырос на 5 см, в весе потерял 800 г; стул кашицеобразный, светло-коричневого цвета. Нарастала слабость, вялость, адинамия, отмечались рахитоподобные изменения костей. Наблюдался участковым педиатром нерегулярно (по желанию матери) с диагнозом: «Рахит».

При поступлении: температура тела 36,3°C, частота сердечных сокращений 110 в мин, частота дыхательных

Таблица 1. Клинический анализ крови мальчика Д.

Показатели	Период госпитального наблюдения				Норма
	20.06.13	01.07.13	08.07.13	16.07.13	
Гемоглобин, г/л	109	101	95	83	113–140
Эритроциты, $\times 10^9$	5,3	4,7	4,4	3,9	3,5–4,7
Тромбоциты, $\times 10^6$	544	688	316	309	160–390
Лейкоциты, $\times 10^6$	9,3	9,9	7,8	9,2	5–12
Нейтрофилы (п/я), %	7	6	1	2	0,5–5
Нейтрофилы (с/я), %	30	46	41	33	36–65
Эозинофилы, %	0	2	2	3	1–5
Лимфоциты, %	50	35	44	53	50
Моноциты, %	13	11	12	8	2–11
СОЭ, мм/ч	5	11	19	9	2–12

движений 22 в мин. Состояние тяжелое. Самочувствие нарушено, ребенок вялый, астенического телосложения, пониженного питания. Масса тела 11,8 кг, рост 94 см. Физическое развитие очень низкое, гармоничное. Кожный покров сухой, бледный, с землистым оттенком; отмечаются цианоз носогубного треугольника, гиперемия щек, диффузная мраморность. Выраженная венозная сеть на коже передней брюшной стенки. Пастозность голеней, стоп и верхних век. Подкожно-жировой слой выражен слабо, распределен равномерно, резко выраженная ягодичная складка. Тургор тканей и мышечный тонус снижены. Дыхание проводится во все отделы, хрипов нет. Область сердца не изменена. Границы относительной сердечной тупости не расширены. Тоны сердца звучные, ритмичные. Систолический шум во всех точках. Язык обложен белым налетом, больше у корня.

Живот резко увеличен в размерах в положении ребенка стоя и лежа, вздут, глубокая пальпация затруднена. Перкуторно: свободная жидкость в брюшной полости не определяется. При пальпации петли кишечника раздуты, наполнены газами, аускультативно определяется урчание. Печень у края реберной дуги, край острый, безболезненный. Селезенка не пальпируется. В отделении после клизмы стул полуоформленный, ахоличный, с жирным блеском. Дизурии нет. Ребенок в сознании, менингеальных знаков нет, плохо вступает в контакт с врачами, на осмотр реагирует негативно.

#### Данные лабораторных исследований

В течение всего периода госпитализации сохранялась гипохромная анемия, число тромбоцитов нормализовалось (табл. 1).

Таблица 2. Биохимический анализ крови мальчика Д.

Показатели	Период госпитального наблюдения				Норма
	21.06.13	26.06.13	05.07.13	15.07.13	
АЛТ, Ед/л	66	60	64	227	До 40
АСТ, Ед/л	92	99	127	279	До 40
Щелочная фосфатаза, Ед/л	112	78	87	121	До 500
Амилаза, Ед/л	35	85	49	73	17–155
Панкреатическая амилаза, Ед/л	12	20	нд	нд	До 80
ГГТ, Ед/л	39	28	30	нд	9–64
ЛДГ, Ед/л	306	281	нд	нд	125–450
Общий белок, г/л	50	49	69	68	64–86
Альбумин, г/л	20,0	27,5	нд	нд	35–50
Холестерин, ммоль/л	2,26	2,01	2,91	3,77	1,7–5,2
Билирубин общий, мкмоль/л	3,50	4,8	4,3	6,0	1,3–20,5
Глюкоза, ммоль/л	4,36	3,69	3,66	3,52	3–5,55
Железо, мкмоль/л	2,80	2,44	3,29	3,63	4,5–27,9
Трансферрин, г/л	1,18	0,97	2,3	нд	1,91–3,15
Кальций общий, ммоль/л	1,88	нд	нд	нд	2–2,7
Медь, мкмоль/л	нд	6,26	нд	нд	8–21
$\alpha_1$ -антитрипсин, г/л	нд	1,44	нд	нд	0,09–2,00

Примечание. АЛТ — аланинаминотрансфераза, АСТ — аспартатаминотрансфераза, ГГТ — гамма-глутамилтрансфераза, ЛДГ — лактатдегидрогеназа, нд — нет данных.

**Таблица 3.** Коагулограмма мальчика Д.

Показатели	Период госпитального наблюдения		Норма
	21.06.13	26.06.13	
АЧТВ, с	35	40	35–45
Тромбиновое время, с	17,4	16,4	< 21
Протромбиновое время, с	20,0	29,3	12–14,5
Активность протромбинового комплекса (по Квику), %	37	23	70–130
МНО	1,95	2,86	0,95–1,2
Фибриноген, г/л	3,4	2,5	2,0–4,0
Этаноловый тест	Отр.	Отр.	Отр.
Антитромбин III, %	113	109	80–120
Плазминоген, %	69	67	72,9–126,9
D-димеры, мкг/л	760	618	< 240

Примечание. АЧТВ — активированное частичное тромбoplastиновое время, МНО — международное нормализованное отношение.

**Таблица 4.** Протеинограмма мальчика Д.

Показатели	Период госпитального наблюдения		Норма
	21.06.13	26.06.13	
Альбумин, %	47,4	60,8	60,0–71,0
$\alpha_1$ -Глобулины, %	4,0	4,0	1,4–2,7
$\alpha_2$ -Глобулины, %	13,8	11,6	7,0–11,0
Гаптоглобин, г/л	1,22	нд	0,14–2,58
$\beta_1$ -Глобулины, %	6,6	5,1	6,0–9,0
$\beta_2$ -Глобулины, %	4,5	3,3	2,0–5,0
$\gamma$ -Глобулины, %	23,7	15,2	8,0–16,0
Коэффициент альбумин / глобулин	0,90	1,55	1,5–2,3

Примечание. нд — нет данных.

Несмотря на то, что с 26.06.2013 ребенок находился на безглютеновой диете, у него сохранялся синдром изолированной активности трансаминаз с тенденцией к нарастанию, определялось повышение общего белка и концентрации железа в сыворотке крови; остальные параметры без существенной динамики (табл. 2).

Изменения в коагулограмме (удлинение протромбинового времени и снижение активности протромбинового комплекса) отражают снижение белково-синтетической функции печени как проявление тяжелого течения целиакии (табл. 3).

Клинический анализ мочи без патологии, амилаза мочи 114 Ед/л (норма 0–380).

Копрологическое исследование: клетчатка перевариваемая — много, жир нейтральный — единичный, жирные кислоты — много, мыла — немного, крахмал внеклеточный — немного, слизь — немного, лейкоциты — единичные в поле зрения, эпителий цилиндрический и плоский — немного.

Серологический анализ крови (от 21.06.13): к иерсиниозу — 09 и 03 (номера антигенов к иерсиниям); тест на дизентерию Флекснера и Зонне, а также на псевдотуберкулез отрицательный.

Антитела к HCV, HAV, Hbs-ag, HBc (от 24.06.13) — результаты тестов отрицательные. IgM и IgG (от 24.06.13) к возбудителям оппортунистических инфекций (цитоме-

гавирусу, микоплазме, токсоплазме, вирусам герпеса 1-го и 2-го типа, вирусу Эпштейна–Барр, хламидиям) не обнаружены. Антитела к ВИЧ (от 27.06.13) — результат теста отрицательный.

Концентрация C-реактивного белка (от 21.06.13) 0,2 мг/л (норма 0,1–8,2); ревматоидный фактор < 8 МЕ/мл (норма 0–25), антистрептолизин-О < 200 МЕ/мл (норма 0–200); прокальцитонин 0,1 нг/мл (норма < 0,1 нг/мл);  $\alpha_1$ -кислый гликопротеин 1,65 г/л, в динамике (26.06.2013) — 1,07 г/л (норма 0,50–1,20).

Антитела к трансглутаминазе (от 26.06.13): IgA 6340 (норма < 10 Ед/мл), IgG 4050 (норма < 10 Ед/мл).

Нормализация показателей белковых фракций сыворотки крови отражает эффект от проведенной интенсивной инфузионной заместительной терапии (табл. 4).

#### Результаты инструментальных исследований

УЗИ органов брюшной полости и почек (от 20.06.13 и 24.06.13): свободная жидкость не визуализируется. Повышенное газонаполнение кишечной трубки. Множественные кишечные петли диаметром до 20 мм заполненные жидким содержимым, активно перистальтируют. Поджелудочная железа обычной формы, контуры ровные, четкие. Капсула не уплотнена. Размеры: головка 8 мм, тело 8 мм, хвост 14 мм. Вирсунгов проток не расширен. Эхогенность паренхимы не изменена. Структура одно-

родная. Печень: в типичном месте, контуры ровные, четкие. Правая доля 96 мм, левая доля 45 мм. Размеры не увеличены. Нижний край острый. Эхогенность паренхимы не изменена. Сосудистый рисунок паренхимы усилен. Желчный пузырь: сокращен, не оценен. Достоверно визуализировать не удалось. Внепеченочные желчные протоки не расширены. Селезенка 67×27 мм, в типичном месте, контуры ровные, четкие. Эхоструктура и эхогенность не изменены. Объемных патологических образований на момент исследования не обнаружено. Мочевой пузырь опорожнен. Почки расположены в типичном месте, контуры ровные, четкие. Кортико-медуллярная дифференцировка выражена хорошо. Паренхима почек обычной эхогенности. Полостные системы почек не расширены. Правая почка: 73×30 мм, паренхима 12 мм. Левая почка: 70×39 мм, паренхима 14 мм.

Рентгенологическое исследование органов брюшной полости (от 21.06.13): на обзорной рентгенограмме брюшной полости видны множественные уровни жидкости различной величины, видны петли кишки, раздутые газом, преимущественно расположенные в верхнем отделе брюшной полости; в кишечнике большое количество содержимого.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки (от 21.06.13): патологии не выявлено.

Фиброэзофагогастродуоденоскопия (от 25.06.13): пищевод свободно проходим. Слизистая оболочка пищевода бледно-розового цвета, желудка — бледно-розового цвета, блестящая. Привратник округлой формы, окружен высокими складками, перистальтика активная, смыкается полностью, мышцы его резко спазмированы. Луковица двенадцатиперстной кишки обычных размеров, пустая. Слизистая оболочка бледно-розовая. Проходимость бульбодуоденального перехода свободная. В постлуковичном отделе складки несколько отечные, различной толщины, концентрично расположены; просвет кишки спазмирован, кишка извитая. Слизистая оболочка ее пестрая, отечная, ворсинчатый рисунок неравномерно усилен. В дистальном отделе двенадцатиперстной кишки, в тощей кишке нарастает отечность складок, появляется неравномерная гиперемия, отечность слизистой оболочки. В постлуковичном отделе много мутной вязкой жидкости.

Гистологическое исследование (от 26.06.13). Биопсия слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки: ворсины отсутствуют, крипты глубокие, с выраженной пролиферативной активностью эпителия; покровный эпителий уплощен, обильно инфильтрирован лимфоцитами, щеточная кайма низкая; в собственной пластинке определяется обильный диффузный инфильтрат из лимфоцитов, лейкоцитов, плазмочитов. Биопсия слизистой оболочки антрального отдела желудка: представлена глубоким фовеолярным эпителием и мелкими прилежащими фрагментами функциональных желез; в покровно-ямочном эпителии определяется распространенная необильная инфильтрация лимфоцитами, гистиоцитами. Заключение: атрофический дуоденит, соответствует клиническому диагнозу «Целиакия».

### Лечение и его результаты

Диета: стол индивидуальный (аглиадиновая диета) + смесь сухая для энтерального и парентерального питания, 100 мл × 4 раза. Инфузионная терапия с 21.06.13 по 27.06.13: калия хлорид + натрия гидрокарбонат + натрия хлорид, 200 мл; пентоксифиллин, 1,0 мл; глюкоза, 150 мл; 20% альбумин, 50,0 мл; фуросемид, 1%, 1,0 мл; KCl 4%, 8,0 мл; MgSO<sub>4</sub> 25%, 1,0 мл; витамины В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, 0,5 мл, витамин С 1%, 1,0 мл; алюминия фосфат 1/2 пакетика,

× 4 раза; симетикон, 5 мл × 4 раза; панкреатин, 10 тыс. ЕД, 1/2 капсулы, × 4 раза.

На фоне лечения отмечена положительная динамика: ребенок стал более активным, живо вступал в контакт, появился аппетит. Исчезла боль в животе, стул стал регулярным.

Прибавка в весе — 300 г за 3 нед. Вместе с тем сохранялись анемия и увеличение размеров живота. Ребенок выписан из стационара в удовлетворительном состоянии под наблюдение педиатра и гастроэнтеролога по месту жительства.

Клинический диагноз: «Целиакия, типичная форма, активный период. Синдром изолированного повышения активности печеночных трансаминаз. Железодефицитная анемия средней степени тяжести».

### ОБСУЖДЕНИЕ

Первый клинический пример наглядно демонстрирует, что неадекватное введение прикорма, отсутствие элиминации причинно-значимых аллергенов приводит к раннему началу атопического марша. На момент обследования у ребенка уже развилась интестинальная форма пищевой аллергии в виде эозинофильного колита и респираторной аллергии. Нет сомнения в том, что невозможно создать универсальную элиминационную диету для всех детей с пищевой аллергией, но бесспорным остается факт, что эффективность лечения зависит от своевременного и полного исключения из рациона ребенка и/или кормящей матери всех причинно-значимых аллергенов [6–8]. Кроме того, тяжесть течения заболевания и, что самое главное, прогноз зависят от своевременной и полной элиминации аллергенов из пищи и быта ребенка с аллергической патологией [9–11].

Для снижения возможного риска развития аллергических реакций, особенно у детей с отягощенным аллергологическим анамнезом, при введении прикорма необходимо строго устанавливать сроки его назначения, соблюдать национальные традиции в питании, использовать монокомпонентные продукты промышленного производства с низкой аллергизирующей активностью [12]. В этом плане хорошо себя зарекомендовали моно- и поликомпонентные продукты торговой марки «ФрутоНяня» (ОАО «ПРОГРЕСС», Россия): фруктовые, овощные, мясные пюре; фруктовые соки, безмолочные каши. Клинические исследования, проведенные в Научном центре здоровья детей (Москва), показали, что продукты обладают низкой иммуногенностью, не вызывают аллергических реакций, что позволяет рекомендовать их использование в питании не только как здоровых, но и детей с высоким риском развития аллергических болезней [12].

Во втором клиническом примере отчетливо видно, что неграмотное введение прикорма привело к бурной манифестации заболевания, его прогрессирующему течению и задержке физического развития. Тяжелое состояние ребенка, наличие железодефицитной анемии, гипоальбуминемии, повышение активности печеночных трансаминаз, изменения в коагулограмме предполагали проведение дифференциальной диагностики с заболеваниями печени инфекционной, аутоиммунной, аутоиммунной и наследственной природы. На момент первичной госпитализации невозможно однозначно интерпретировать поражение печени, что диктует необходимость наблюдения в динамике. Важно помнить, что целиакия является широко распространенным заболеванием с весьма разнообразной, а порой — совсем нетипичной клинической картиной, маскирующей ее под различные соматические и инфекционные

болезни. При несвоевременной или неграмотной диетеапии прогноз может оказаться крайне неблагоприятным [13, 14]. При несоблюдении безглютеновой диеты у больных целиакией в 50–60 раз по сравнению с общепопуляционными показателями повышается риск развития гастроинтестинальной карциномы или лимфомы, которые развиваются у 15% больных целиакией [15, 16]. Таким образом, целиакия без адекватного лечения, помимо трофических и метаболических нарушений, представляет серьезную угрозу для жизни больных, существенно повышая риск онкологической патологии [17]. В то же время строгое соблюдение безглютеновой диеты достоверно снижает этот риск, делая его сопоставимым с таковым в популяции [18–20]. Все это диктует необходимость сохранять настороженность по целиакии.

#### КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Статья опубликована при финансовой поддержке ООО «ПРОГРЕСС».

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Волков А.И., Усанова Е.П. Динамика эпидемиологических показателей заболеваемости органов пищеварения у детей. *Детская гастроэнтерология: настоящее и будущее. Мат-лы VII Конгресса педиатров России. М. 2002. С. 54–55.*
2. Белоусов Ю.В., Белоусова О.Ю. Функциональные заболевания пищеварительной системы у детей. *Харьков: ИНЖЭК. 2005. 256 с.*
3. Белоусов Ю.В. Недостаточность органов пищеварения у детей: классификация, клиника, диагностика, принципы коррекции. *Современная педиатрия. 2005; 4 (9): 88–90.*
4. Сенаторова А.С. Дифференциальная диагностика синдрома мальабсорбции у детей. *Сучасна педіатрія. Проблеми та перспективи. 2007. С. 21–24.*
5. World Allergy Organization (WAO). Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA) Guidelines. *Pediatr. Allergy Immunol. 2010; 21 (Suppl. 21): 1–125.*
6. Боровик Т.Э., Ревякина В.А., Макарова С.Г., Лукоянова О.Л. Современная диетотерапия при аллергических заболеваниях у детей раннего возраста. *Российский аллергологический журнал. 2006; 1: 39–46.*
7. Novembre E., Verucci A. Milk allergy / intolerance and atopic dermatitis in infancy and childhood. *Allergy. 2001; 57: 105–108.*
8. Sicherer S.H. Clinical aspects of gastrointestinal allergy in childhood. *Pediatrics. 2003; 111 (6 Pt. 3): 1609–1616.*
9. Смирнова Г.И. Гастроинтестинальная пищевая аллергия у детей. *Вопросы детской диетологии. 2003; 1 (2): 52–59.*
10. De Boissieu D., Dupont C. Allergy to extensively hydrolyzed cow's milk proteins in infants: safety and duration of amino acid-based formula. *J. Pediatr. 2002; 141 (2): 271–273.*

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленные клинические примеры демонстрируют четкую взаимосвязь между ранней манифестацией, тяжестью клинических проявлений и возможным неблагоприятным прогнозом заболевания и адекватностью нутритивной поддержки детей. Своевременное введение правильно подобранного прикорма является залогом здоровой и полноценной жизни ребенка. Нужно помнить, что питание является одним из главных условий существования живых существ. Пища необходима не только для обеспечения организма энергией и пластическим материалом, она является важным источником регуляторных молекул и биологически активных веществ. К настоящему времени существуют убедительные доказательства того, что нарушение питания в детском возрасте увеличивает риск развития целого ряда заболеваний у взрослых.